Lane Medical Library

Die Pathologie des Lungenemphysems,

dargestellt nach der Cellular-Physiologie.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 8. April 1870

VON

Richard Nachtigal

aus Gr. Glogau.

OPPONENTEN:

Ruprecht, Dr. med.
Mayer, Dr. med.
Bleich, Dr. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (OTTO LANGE).

Seinem hochverehrten Schwager,

dem

Consul Dr. jur. Duclos

in dankbarer Erinnerung gewidmet

vom

Verfasser.

Als im Jahre 1866 jener stürmische Angriff*) auf den alten Kreislauf erschienen war, welcher gegen die Auffassung, dass die Athmung wesentlich einer Blasebalgwirkung gleiche, den Nachweis führte, dieselbe müsse vielmehr als ein Circulationsapparat für den kleinen Kreislauf angesehen werden, konnte es gar nicht fehlen, dass eine physiologische Thatsache von solcher Tragweite auch bald eine Rückwirkung üben musste auf die klinische Beobachtung u. a. Doctrinen. Die Frage, weshalb Emboli die Lungencapillaren passirten, während sie in andern Capillaren stecken blieben, hatte eine befriedigende Lösung gefunden, da man nun wusste, dass die Capillaren der Lunge während der Athmung sich abwechselnd (um die „Athmungsbreite") erweiterten und verengten und auf diese Weise im Stande wären, grössere Emboli passiren zu lassen als die Körpercapillaren. Schon in den klinischen Vorträgen über Lungenschwindsucht, Berl. klin. Wochenschrift 1867 No. 1, führt v. Niemeyer an, dass die Entstehung von Lungenhyperämie bei übermässiger Körperanstrengung durch die neue Auffassung der Athmung dem physiologischen Verständniss um vieles näher gerückt sei. Indem nämlich eine zu starke Thätigkeit des respiratorischen Circulationsapparates zu grosse Blutmassen durch die Lungencapillaren hindurchtreibt, kommt es in vielen Fällen zu einem flüssigen Erguss in die Alveolen oder zu einer Zerreissung der Gefässe mit folgender Lungenblutung.

Bedeutender waren die Veränderungen, welche unsere Anschauungen über die Kurzathmigkeit erlitten. Von

*) Diesterweg, Krit. Beiträge zur Physiologie u. Pathologie J. Chr. Hermann'sche Buchhandlung. Frankfurt a. M.

Diesterweg schon kurz angedeutet, (Berl. Klin. Wochenschrift 1867 No. 38) wurden sie in der Abhandlung Guttmanns „Ueber die Ursachen der Kurzathmigkeit bei Herzfehlern im Stadium der Compensation", Berl. klin. Wochenschrift 1867 No. 42, in schlagender Weise ausgeführt. Da ein jedes Circulationshinderniss eine allgemeine Verlangsamung in der Circulation zur Folge hat, weil auch die beste Compensation niemals ausreicht, so kann, wenn irgend einer der drei Circulationsapparate (Respirationspumpe und die beiden Herzpumpen) beschädigt ist, auch die vollständige Herstellung der Arbeitsgrösse der beiden intacten Pumpen nicht vorhanden sein. Denn wenn eine der drei Blutpumpen nicht mehr ihre volle Leistungsfähigkeit besitzt, „so müssen natürlich die beiden andern, welche ja proportional der dritten arbeiten, ihre Arbeitsgrösse herabsetzen." Als zweite Erscheinung eines Circulationshindernisses finden wir eine Blutanhäufung vor dem Vitium, bei der Stenose des Ostium aort. im linken Ventrikel, bei Stenose des Ostium mitral. im Stromgebiet der Lungengefässe. Wir haben daher in letzterem Falle eine andauernde Dilatation der Venae pulmonales und Lungencapillaren vor uns. Bedenkt man nun, dass die Wirkung der Athmung als Circulationsapparat des kleinen Kreislaufes darin besteht, dass bei jeder Inspiration das Canalsystem der Arteria pulmonalis mit Blut gefüllt, bei jeder Exspiration entleert wird, so begreift man, dass bei einer derartigen Stauung in den Lungengefässen und Dilatation derselben, wie man bei Stenose der Valv. mitral. beobachtet, die Athmung behindert ist, als Circulationsapparat des kleinen Kreislaufes zu wirken, da sie mit jeder Action nur geringe Blutmengen aus dem Ventric. dext. aspiriren und dem atrium sinist. zuführen kann. „Um daher dem Bedürfniss des Organismus zu genügen, muss der

Circulationsfehler entweder durch Intensität der Respiration oder häufigere Athemzüge ausgeglichen werden."

„Meist geschieht dies auf letztere Art. (Bei sehr gesteigerter Intensität der Respirationspumpe würden leicht Zerreissungen der Lungencapillaren und acutes Lungenödem erfolgen. Vgl. über das Zustandekommen des acuten Lungenödems Diesterweg, Krit. Beiträge, Heft I. § 25.) Selbst die oberflächliche Action der Respirationspumpe bewirkt bei den Fehlern der mitralis nicht selten capilläre Zerreissungen in den Lungen (braune Pigmentinduration) und selbst Lungenödem. Die Respirationspumpe arbeitet nämlich bei der vergrösserten Normalbreite der Capillaren immer noch zu stark. Wenn schon unter normalen Verhältnissen (vgl. Diesterweg, Ueber die Anwendung der Wellenlehre etc. § 9) bei der Exspiration eine Beschleunigung des capillären Blutstroms, ein Steigen des elastischen Gegendrucks der Gefässwände, ein Steigen des gegen die Gefässwände stattfindenden Blutdruckes eintritt, so liegt auf der Hand, wie erheblich diese beiden Momente zunehmen müssen, wenn die Respiration sich in der Herstellung der Athmungsbreite behindert sieht."

Von nicht geringerer Wichtigkeit erweisen sich die neueren Aufstellungen für die Erklärung der Dilatation des Herzens und der excentrischen Hypertrophie. Da die Respirationsthätigkeit als Saug- und Druckpumpe wirkt, die mit dem Kraftunterschiede der beiden Ventrikel arbeitet, so muss, wenn eine der drei Blutpumpen ermüdet[1]), eine Blutstauung zu Stande kommen. Das Herz ermüdet gemeinhin zuerst, seine Thätigkeit nimmt ab und das Blut wird nur ungenügend entleert. Der Organismus sucht die dadurch bedingte Stau-

[1]) Kirchner, Lehrbuch der Militair-Hygiene.

ung durch häufigere Actionen der Respirationspumpe auszugleichen und durch diese forcirten und anomal häufigen Athmungen wird der Ventric. sinist. unter immer stärkeren Druck gesetzt und dilatirt, wobei sich zugleich eine secundäre Hypertrophie des Herzens entwickelt, indem in Folge des gesteigerten Widerstandes seine Triebkraft in erhöhtem Masse in Anspruch genommen wird. Es ist daher eine längst bekannte Thatsache, dass lang andauernde und ermüdende Muskelarbeit durch fortgesetzt erhöhte oder auch anomal beschleunigte Herzthätigkeit bei gewissen Individuen zu Dilatation des Herzens und excentrischer Hypertrophie führen können. Zu solchen Beobachtungen, sagt Kirchner, Lehrb. der Militär-Hygiene pag. 418, bietet sich besonders auch bei Soldaten oft Gelegenheit, die manchmal mehr als irgend Jemand körperliche Anstrengungen haben, und ist nach statistischen Erfahrungen excentrische Hypertrophie des Herzens mit und ohne Klappenfehlern hier verhältnissmässig häufig. Das Leiden entwickelt sich vielfach ohne irgend einen Zussmmenhang mit rheumatischen Beschwerden, bei fast gesunden, vollkommen militärtauglichen Leuten nach verschieden langer Zeit unter Athemnoth, Herzklopfen, Oppressionsgefühl und rascher Ermüdung, welche Erscheinungen auch bei Ruhe nur langsam vorübergehen, bis allmälig die Vergrösserung des Herzens deutlich hervortritt. Nach Maclean waren unter 2769 Mann, die vom 1. Juli 1860 bis 30. Juni 61 in der englischen Armee invalidisirt wurden, 445 mit weniger als 2 Jahren Dienstzeit (=16,07 %) und unter diesen 13,7 % Herzkranke; vom 1. Juli 1861 bis 30. Juni 62 unter 4087 Invaliden 569 unter 2 Jahren Dienstzeit (13,92 %) und davon 14,76 % Herzkranke[2]) 1860—66

[2]) Journ. of the Royal Unit. Service Instit. vol. VIII.

incl. waren jährlich im Durchschnitt 9% Iststärke Herzkranke und 1,55 pr. Mann solche Todesfälle.[3]) Thurn[4]) beobachtete während 12 Jahren etwa halb so viel auf dieselbe Krankenzahl, davon mehr als die Hälfte bei sonst ganz gesunden Soldaten ohne rheumatische Grundlage.

Noch viel durchgreifender sind die Ergebnisse gewesen, welche der neue Kreislauf und die Cellular-Physiologie in der Erklärung klinischer Beobachtungen nach sich gezogen haben. Wenn auch jene oben genannten Autoren die mechanischen Störungen und ihre Folgeerscheinungen richtig erkannten, so war es ihnen doch nicht möglich, die physiologische oder pathologische Ursache derselben anzugeben. Denn, um z. B. die Kurzathmigkeit, also eine Abweichung vom gewöhnlichen Typus der Respiration, physiologisch zu erklären, musste man doch zunächst die physiologische Ursache der Athembewegung überhaupt kennen. Um die Hypertrophie dieses oder jenes Ventrikels physiologisch richtig zu deuten, war es eine nothwendige Voraussetzung, den physiologischen Reiz der Herzthätigkeit selbst genau zu kennen.

Was zunächst die Athmung betrifft, so waren wir nicht nur über die Function der Athembewegung, sondern auch über die physiologische Ursache der Respiration, über die Nervenbahnen, auf denen die physiologischen Reize den Ganglien zugeführt werden, und über die Eigenschaften, welche diesen Nervenbahnen inne wohnen, vollkommen im Unklaren. Man suchte die Ursache der Athembewegung bald in diesem, bald in jenem Stoff, dessen Vorhandensein im Blut das Athmungscentrum zu seiner Thätigkeit anrege. So wurde der physiologische Athmungsreiz bald in dem Sauerstoffmangel, bald in dem Kohlensäuregehalt des

[3]) Army med. rep. 1860—1866.

[4]) Die Entwickelung von Herzkrankheiten durch körperliche Anstrengung. Wiener med. Wochenschr. 1868 No. 47.

in der Medulla oblongata kreisenden Blutes gesucht, bis die Cellular-Physiologie nachwies, dass das fötale Blut an diesen angeblichen Reizen der Athmung viel reicher sei, als das Blut nach der Geburt, und trotzdem die Athembewegungen ante partum nicht vorhanden seien.

Zwar hatte Marshal Hall gezeigt, dass auf der Bahn der Lungenvagi ein Reiz zum Athmungscentrum gelange, der die Athembewegungen veranlasse, aber weder über die Eigenschaften der Lungenendigungen des Vagus, welche den veranlassenden Reiz der Athembewegung (functionelle Restitution der Blutzellen in den Lungen) übermitteln, noch über den consecutiven Reiz, der auf der Bahn der sensiblen Muskelnerven zu denselben Ganglien gelangt (schon vor der Geburt besteht, aber zu schwach ist, um reflectorisch eine regelmässige Contraction zu erzeugen, und erst nach der Geburt stark genug wird, die Ganglien zu rythmischen Entladungen zu veranlassen), existirten richtige Vorstellungen. Wie mangelhaft unsere damaligen Kenntnisse waren, geht z. B. daraus hervor, dass man von den sensiblen Muskelnerven, diesen wichtigen Factoren des normalen Organismus, so gut wie gar keine Vorstellung hatte, und dass man von den cellularen Beziehungsn zwischen Muskelgewebe und vorbeipassirender Blutzelle, dem physiologischen Reiz des sensibeln Muskelnerven, sich ebensowenig einen Begriff machen konnte. Man war daher auch ausser Stande, alle damit zusammenhängenden Erscheinungen der Experimental-Physiologie richtig zu deuten. So war keine Erklärung dafür zu finden, warum man bei künstlich eingeleiteter Respiration die Athemmuskeln (einen nach dem andern) zum Stillstand bringen konnte. Indem man nämlich unter hohem Druck die Gase auf die Lungenoberfläche einwirken liess, war das Henri-Dalton'sche Gesetz übersehen, und nicht in Erwä-

gung gezogen worden, dass auf diese Weise das Blut viel freien Sauerstoff enthalte, während derselbe unter normalen Verhältnissen chemisch an die Blutkörperchen gebunden ist. Dieser physikalische Fehler auf der einen Seite zog andrerseits einen ebenso störenden chemischen Irrthum nach sich. Da nämlich das Muskelgewebe unter gewöhnlichen Verhältnissen den Sauerstoff aus dessen lockerer chemischer Verbindung mit den Blutkörperchen löst (Entstehung der physiologischen Reizung des sensibeln Muskelnerven), so verzehrt die Muskelzelle aus dem vorbeipassirenden Blut zunächst den freien nur eingepressten O, indem sie denselben ja nicht erst aus einer chemischen Verbindung zu trennen hat. Auf diese Weise unterdrückt die mit starkem Druck arbeitende künstliche Respiration den physiologischen Reiz der sensibeln Muskelnerven, z. B. des Diaphragmas und damit den consecutiven Reiz eines Athemmuskels. Die Nichtbeachtung dieser physikalischen und chemischen (cellularen) Verhältnisse brachte die sonderbarsten Schlussfolgerungen zu Tage.

Den Lungenendigungen des Vagus, welche den physiologischen Reiz zu den Ganglien tragen, hatte man ihre Wirkung dadurch auf ein Minimum reducirt, dass man ihnen nur eine widerstandvermindernde Einwirkung auf die Athmungsganglien, also nur einen Einfluss auf die Anzahl der Athemzüge, eine Vertheilung der Kraft des Athmungsreizes einräumte. Die erregende Einwirkung dieser Nervenbahn war in den Hintergrund getreten.

In noch traurigerem Zustande befand sich die Physiologie der Herzthätigkeit. Auch hierbei hatte man wiederum Stoffe als Erreger von Centren angenommen und dabei einen dreifachen Irrthum begangen. Einmal hatte man in der Medulla oblongata ein Vaguscentrum angenommen, von dem aus das Hemmungsnervensystem des Herzens entspringen

sollte. Nach den Anschauungen der Cellular-Physiologie fehlt diesem Vaguscentrum jede Berechtigung einer Existenz, da die Vagusfäden, welche zum Herzen verlaufen, nicht aus Ganglien in der Medulla oblongata entspringen, sondern aus den Geweben (die Vagusfäden des nutritiven Circulationsapparates als sensible Muskelnerven, die Vagusfäden des secretorischen Circulationsapparates als sensible Drüsennerven aus Nieren und Verdauungsapparat). Den physiologischen Reiz dieses vermeintlich existirenden Centrums hatte man zweitens in dem O und der CO_2 des Blutes gesucht und behauptet, CO_2 sei der Erreger, O der Erregbarkeitsteigerer dieses Centrums. Diesen Vorstellungen widerspricht die Thatsache, dass die Action des fötalen Herzens hinter der späteren Leistung zurücksteht, obgleich der besagte Reiz des Vaguscentrums, die CO_2 vor der Geburt in viel bedeutenderem Maasse vorhanden ist. Es ist eine bekannte Erscheinung, dass die Anzahl der fötalen Herztöne grösser ist als späterhin. Wenn nun die CO_2 die Vagusfäden des Herzens erregt, so müsste vor der Geburt die Anzahl der Contractionen in Folge der starken Vagusreizung durch die stark angehäufte CO_2 weit spärlicher sein als nachher. Den dritten Fehler hatte die Experiment-Physiologie aber darin begangen, dass sie das Herz als ein Ganzes — wenn auch aus zwei verschiedenen Muskelschichten bestehend — betrachtete, während in dem, was wir als Herz bezeichnen, zwei von einander vollkommen unabhängige, jeder seine ganz besonderen physiologischen Reize besitzende Circulationsapparate vorhanden sind, von denen das eine Hohlorgan, der secretorische Circulationsapparat, vor der Geburt unthätig ist und erst nachher, beim Entstehen seiner physiologischen Reize in Thätigkeit tritt. Es erhellt hieraus unwiderleglich die Unhaltbarkeit des Vaguscentrums in der

Medulla oblongata, denn mit diesem, sowie mit dem Umstand, dass der Sauerstoffgehalt der Erregbarkeitssteigerer, die Kohlensäure der Erreger desselben sei, lässt sich die Thatsache, dass von zwei Pumpen, welche von derselben Stelle aus dirigirt werden sollen, die eine still steht, die andere arbeitet, nicht vereinigen.

Die kurze Uebersicht, die wir gegeben, zeigt in deutlichster Weise, wie durch die vernichtende Kritik der Cellular-Physiologie und die Aufstellung des Diesterweg'schen Kreislaufes die gleichsam als unumstössliche Dogmen betrachteten Lehren der alten Schulen über den Respirations- und Circulationsapparat zusammengestürzt sind. Es ist einleuchtend, dass auch die klinische Beobachtung auf der neu geschaffenen Basis nach allen Seiten hin gleich der Experimental-Physiologie eine totale Umgestaltung erfahren muss. Wir wollen daher versuchen, aus dem grosssn Gebiet der klinischen Beobachtungen ein Krankheitsbild physiologisch zu erklären, welches durch die Häufigkeit seines Vorkommens das Interesse jedes Arztes in Anspruch zu nehmen berechtigt ist: Das Lungenemphysem oder die Volumszunahme der Lungen, Volumen pulmonum auctum.

Dasselbe ist nach Kunze diejenige Erkrankung, welche die häufigste Ursache der asthmatischen Anfälle abgiebt und in einer bleibenden übermässigen Erweiterung der Lungenbläschen besteht. Es erstreckt sich fast immer nur auf einen Theil der Lungen, am häufigsten auf die vorderen Ränder und die oberen Lappen. Die erweiterten Lungenbläschen haben ihre Elasticität verloren und zeigen auf ihrer inneren Oberfläche leistenartige Erhebungen und strang- und brückenförmige Verbindungen, Ueberbleibsel ehemaliger Scheidewände einzelner, jetzt confluirter Lungenbläschen, jedoch kein Epithel mehr. Je grösser die Blasen, desto grösser ist

natürlich auch der Druck auf die Umgebung und hiermit der Schwund der intervesiculären Gewebe und die Obliteration von Capillaren. Die Autopsie ergiebt eine blässere Färbung der emphysematösen Stellen, die bei Eröffnung der Brust gar nicht oder nur langsam zusammenfallen. Dieselben zeigen ausserdem eine grosse Blutleere beim Einschneiden und lassen das bekannte Knistern, wie bei Einschnitten in gesundes Lungengewebe, nicht hören. — Die Diagnose eines sich entwickelnden Emphysems oder eines wenig ausgesprochenen Grades desselben dürfte schwierig sein, höhere Grade jedoch bieten folgende ganz characteristischen pathognomischen Erscheinungen dar:

1. Fassförmige Erweiterung des Thorax und starke Entwicklung der Athemmuskeln. Die Aehnlichkeit mit einem Fasse erhält der Thorax namentlich durch die fehlende Erweiterung nach den Seiten hin — der emphysematöse Brustkasten schiebt sich bei der Respiration wie ein Kuirass von unten nach oben und umgekehrt. Die Intercostalräume sind stark vergrössert, jedoch nicht vorgetrieben.

2. Kurzathmigkeit. Sie ist constant vorhanden und eines der frühesten Symptome. Im Beginn der Erkrankung in mässigem Grade bestehend, steigert sie sich später in dem Maasse, dass die Leiden und Qualen des Kranken wirklich unser vollstes Mitleid erregen. Häufig entwickeln sich von Zeit zu Zeit asthmatische Anfälle, namentlich, wenn der stets neben Emphysem vorhandene Bronchialcatarrh recrudescirt, die Sputa zähe werden.

3. Heller Percussionston an Stelle der absoluten Herzdämpfung. Namentlich früh verschwindet die Dämpfung am linken Sternalrande, unterhalb der 4. Rippe, da sich das Emphysem am frühesten an den Lungenrändern entwickelt und diese sich dann über das Herz lagern. Durch die Ver-

drängung der Leber nach unten ist der Percussionston in der rechten Mamillarlinie, der normaliter unterhalb der 6. Rippe gedämpft ist, bis über die 7. und 8. Rippe hell, der Leberrand erheblich unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

4. In Folge der verloren gegangenen Elasticität der erweiterten Lungenbläschen ist das vesiculäre Athmungsgeräusch über den emphysematösen Stellen vermindert, bisweilen gänzlich geschwunden. Dagegen besteht daselbst fast immer feinblasiges Rasseln, Pfeifen und Schnurren als Folge des constant vorhandenen Catarrhs.

Weitere wichtige, jedoch weniger für die Diagnostik verwerthbare Erscheinungen sind:

5. Die venöse Blutbeschaffenheit, Cyanose des Gesichts.

6. Die dilatatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Die übrigen Erscheinungen übergehen wir als nebensächlich für unser Thema und beschränken uns auf das Angeführte als das Wesentlichste der pathologischen Momente bei Emphysem.

Wir wollen nun in Folgendem die Erscheinungen, welche nach den neueren Anschauungen eine veränderte Erklärung verlangen, näher ins Auge fassen.

Was zunächst die fassförmige Erweiterung des Thorax betrifft, so können wir zu einem Verständniss erst dann gelangen, wenn wir die dort einschlagenden Verhältnisse zu den verschiedenen Zeiten des Daseins mit einander vergleichen. Im fötalen Leben liegen die Lungen durch ihre Elasticität fest zusammengezogen neben der Wirbelsäule. Es fehlen nicht nur die später von Blut ausgefüllten Hohlräume der Gefässe, die dem Gebiet der Lungenarterie angehören, sondern auch die später von Luft ausgefüllten Hohl-

räume der Alveolen und Bronchen. Es wird dem Lungengewebe nur durch die Bronchialarterien soviel Blut zugeführt, als zur Erhaltung des Gewebes nothwendig ist[5]). Das Cavum thoracis besitzt eine weit grössere Enge, als später im Stadium der Exspiration, das Diaphragma steht höher, und die Zwischenrippenräume sind weniger breit. Man könnte sich nun versucht fühlen, wie es Einige auch gethan haben, jene Erweiterung des Thorax, die bei der Geburt eintritt, dadurch zu erklären, dass beim Verlassen der Geburtswege der bisher auf den Thorax ausgeübte Druck nachlasse und auf diese Weise die elastischen Kräfte des Thorax vermöge ihrer Federkraft den Brustkorb erweiterten. Zwei Dinge stehen der Annahme einer solchen Anschauung entgegen. Wenn den elastischen Kräften des Thorax die Möglichkeit innewohnte, den Brustkorb von selbst zu erweitern, so würde sowohl bei todten wie bei lebenden Kindern gleich nach der Geburt derselbe sich ausdehnen und Luft in die Alveolen dringen. Der Werth der hydrostatischen Lungenprobe in der gerichtlichen Medicin wäre ein illusorischer. Nehmen wir aber an, es existirten jene Kräfte, so werden wir gleich sehen, dass nicht sie, sondern der Muskelzug die Erweiterung des Brustkorbes bedingt. Wenn die Rippen sich heben, die fötalen Lungen sich entfalten, so muss die Pleura — da die Lungen luftdicht in den Thorax eingefügt sind, der Rippenhebung folgen. In Folge dessen sinkt der Druck im Thoraxraum und zwar wird er gleich einer Atmosphäre weniger dem Widerstand, den das Lungengewebe seiner Erweiterung entgegensetzt. Die unmittelbare Folge müsste nach dem physikalischen Gesetz die sein, dass das Diaphragma, welches

---

[5]) Vergleiche Diesterweg, Kritische Beiträge zur Physiologie und Pathologie Heft I, 1866 und Cellular-Physiologie Bd. I.

vor der Geburt schon an und für sich höher steht als später, noch mehr steigt. Da dasselbe aber weder in seiner alten Höhe stehen bleibt, noch höher hinauf steigt, im Gegentheil die Abdominalorgane hinabdrückt und selbst mehr hinuntertritt, so beweist doch diese Thatsache schlagend, dass wir eine starke und andauernde Contraction des Diaphragma vor uns haben (Cellular-Physiologie B. I pag. 44); es sind also die bei der Athmung betheiligten Muskeln selbst, welche den Thoraxraum erweitern. Wir müssen daher unsere Aufmerksamkeit den Factoren zuwenden, welche eine andauernde Contraction der Respiratoren erzeugen können. — Zunächst wollen wir in Kürze die Lehre Derjenigen zurückweisen, welche sich versucht fühlen könnten, aus dem Sauerstoffmangel resp. Kohlensäuregehalt des das sog. Athmungscentrum umkreisenden Blutes die andauernde Erweiterung des Thorax zu erklären. Zwischen dem Rythmus und dem Tonus der Athemmuskeln (Diaphragma, Scaleni, Levatores costarum sup. und inf. etc.) besteht nur ein quantitativer Unterschied, denn wir sehen Muskeln, die für gewöhnlich nur in andauerndem Tonus verharren, oft in den Rythmus überspringen und wieder in den Tonus zurückkehren. Hat man also die Kohlensäure beschuldigt, den physiologischen Reiz für die Athembewegung zu bilden, d. h. betrachtet man sie als maassgebend für den Rythmus der Athemmuskeln, so muss man sie auch für den Tonus zulassen, und es wäre nach dieser Auffassung der alten Schule — da die Weite des Thorax doch vom Tonus abhängt — die Kohlensäure des in der Medulla oblong. circulirenden Blutes die Ursache der Erweiterung. Da nun bekanntermaassen das fötale Blut viel reicher an dieser ist als nach der Geburt, so würde man berechtigt sein, ante partum eine viel grössere Hebung der Rippen und einen viel tieferen Stand des Diaphragmas zu

erwarten, als späterhin. Ganz dasselbe gilt von jener längst erledigten Annahme des Sauerstoffmangels. Nachdem wir damit jene mechanische Richtung, welche von der Federkraft der elastischen Momente des Thorax die Erweiterung desselben herleiten will und jene chemische, welche in der Beschaffenheit der Säfte und der Blutmischung den Grund hierfür gefunden zu haben vermeint, auf das Entschiedenste zurückgewiesen, wollen wir versuchen, vom Standpunkt der Zellentheorie aus die Erweiterung des Thorax zu erklären. Wir müssen zu dem Ende Blut und Nerven nach den Grundsätzen der Cellular-Physiologie beurtheilen, d. h. wir müssen versuchen, cellulare Vorgänge des Blutes aufzufinden, welche durch Vermittelung centripetal leitender Nerven eine andauernde Contraction der Thoraxmuskeln zur Folge haben können. Drei Nervenbahnen sind vorhanden, welche bei den an der Athmung betheiligten Muskeln in Frage kommen. Da die sensibeln Nerven der Haut mit den Ganglien der Körpermuskulatur verbunden sind und auf diese Weise den Tonus derselben erhöhen, so könnte man denken, dass es vielleicht die sensibeln Hautnerven der Brust und des Rückens seien, welche mit den an der Athmung betheiligten Muskeln in Verbindung stehend (Cellular-Phys. B. II pag. 89) eine andauernde Contraction derselben veranlassten. Der cellulare Vorgang im Blute, von welchem die Erregung der sensibeln Hautnerven ausgeht, ist die functionelle Restitution der Blutzellen in Bezug auf Temperatur und Wassergehalt. Da dieser physiologische Reiz des sensibeln Hautnerven erst bei Abfluss des Fruchtwassers eintritt, so müsste, wenn denselben die Fähigkeit innewohnte, den Thorax aus seiner fötalen Stellung zu erheben, mindestens doch unmittelbar nach der Geburt schon jene Erweiterung eintreten. Statt dessen sehen wir oft eine längere Zeit verstreichen,

ehe der Brustraum des geborenen Kindes sich erweitert. Hätte die functionelle Restitution des Blutes in der Haut und die dadurch bewirkte Reizung der sensibeln Hautnerven einen solchen Einfluss auf den Beginn der Athmung, so würden viel mehr Wesen die Geburt glücklich überstehen.

Es bleiben uns also noch zwei Nervenbahnen, die sensibeln Muskelnerven und die Lungenendigungen des Vagus. Bekanntlich (Cellular-Phys. B. I) sind die sensibeln Nerven der Athemmuskeln schon im fötalen Leben in Erregung. Sie werden durch den cellularen Austausch ihrer Elemente und der passirenden Blutzellen so weit erregt, dass sie reflectorisch die Ganglien der Athemmuskeln zwingen, den von ihnen abhängigen muskulösen Elementen die zum Fortbestand nothwendige nutritive Reizstärke zu ertheilen. Wenn nun die Perspiration eintritt, die sensibeln Hautnerven gereizt werden, die Erregung der Ganglien steigt, der in den motorischen Nerven abgehende Strom eine grössere Höhe erreicht und der dadurch physiologisch gesteigerte Stoffwechsel einen lebhafteren Austausch zwischen Blut- und Muskelzelle, also einen gesteigerten Reiz des sensibeln Muskelnerven bewirkt, so könnte man von ihr schon eine Verkürzung des Muskels erwarten. Indessen, wie wir bei den sensibeln Hautnerven gesehen haben, hat die Steigerung der nutritiven Reizung, welche proportional ist den Temperaturverlusten des Blutes in der Haut und so die Höhe des Muskelstoffwechsels dem Klima anpasst, keine Contraction des Muskels zur Folge. Wir können daher auf den gesteigerten Muskelstoffwechsel an nnd für sich die dauernde Verkürzung nicht zurückführen. Es liegen aber ausserdem noch Beweise aus der Experimental-Physiologie vor, welche uns zwingen, die sensibeln Muskelnerven fallen zu lassen. Wenn man nehmlich die Curven des Phreno-

graphen vor und nach Durchschneidung der Vagi vergleicht, so lässt sich ein allmähliges Sinken und Unregelmässigwerden derselben während und nach der Exspiration constatiren. Da die Verlangsamung des Blutstroms und die dadurch sich anhäufende CO_2 ein pathologischer Reiz für den Muskelstoffwechsel, für die sensibeln Muskelnerven ist, eine solche Kohlensäureanhäufung aber nach Section der Vagi eintritt, welche reflectorisch durch die sensibeln Muskelnerven jene seltenen, aber gewaltigen Contractionen der Respiratoren erzeugt, so könnte man denken, dass diese pathologische Steigerung des physiologischen Reizes reflectorisch den Muskel andauernd verkürzt. Die Linien des Phrenographen beweisen aber das Gegentheil. Wäre diese pathologische Reizung die Ursache der fortdauernden Muskelverkürzung, so müsste (Cellular-Phys. B.I. p. 44) „das Zwerchfell weit mehr abgeflacht erscheinen und die Curven des Phrenographen in der Exspiration steigen.“ Wir müssen also von den sensibeln Muskelnerven wie von den sensibeln Hautnerven und den cellularen Vorgängen, welche ihre physiologischen Reize repräsentiren, absehen und uns der einzigen, noch übrig bleibenden Nervenbahn, den Lungenendigungen des Vagus und seinem physiologischen Reiz zuwenden. Vorher wollen wir mit wenig Worten des Laryngeus sup. gedenken. Da die Weite des Thorax bekanntlich das Produkt ist der antagonistischen Muskelgruppen — der Inspiratoren und Exspiratoren — von Seiten des Laryng. sup. aber eine Einwirkung auf beide Muskelgruppen (Hustenbewegung) besteht, so könnte ja auch der Laryng. sup., besonders bei den so häufigen Catarrhen und Hustenstössen des Emphysem, beschuldigt werden, an der fassförmigen Erweiterung des Thorax Antheil zu haben. Die Cellular-Physiologie hat indessen gezeigt, dass demselben unter gewöhnlichen Verhältnissen kein

Einfluss, weder auf die Inspiratoren, noch Exspiratoren zukommt, da sich an seiner Ausbreitung in der Schleimhaut des Kehlkopfes kein cellularer Vorgang nachweisen lässt, der als physiologischer Reiz aufgefasst werden könnte. Der Laryng. sup. ist nur transitorisch in Erregung und sein Einfluss auf die Athemmuskeln ist dahin zu präcisiren, dass er den auf der Bahn des Vagus ankommenden physiologischen Athmungsreiz von den Inspiratoren ablenkt und zu den Exspiratoren gelangen lässt. Man hat daher seine Thätigkeit mit Recht der Wirksamkeit des Dampfvertheilungsschiebers einer Dampfmaschine verglichen. Wir werden uns überzeugen, dass durch Vermittelung der einen jetzt nur noch übrigbleibenden Nervenbahn, des Lungenvagus und durch seinen physiologischen Reiz, der functionellen Restitution der Blutzellen in den Lungen, sich nicht nur die fassförmige Erweiterung des Thorax, sondern noch zwei andere der uns beschäftigenden Fragen, nehmlich die Erklärung der Hypertrophie der Athemmuskeln und die der Kurzathmigkeit bei Emphysem herleiten lässt. Zu diesem Ende geben wir zunächst eine kurze Uebersicht der Eigenschaften der Lungenvagi, wie sie Diesterweg aufgestellt hat. Die Einwirkung derselben hat zur Folge (Cellular-Physiologie B. I. p. 61):

1. Eine tonische Contraction der Athemmuskeln, welche den Thorax in der Exspirationsstellung fixirt.

2. Eine rhythmische Contraction der Inspiratoren.

Sie bestimmt

3. die Art des Rhythmus, indem sie durch Verminderung des Widerstandes frequente und wenig intensive Contractionen veranlasst.

Und B. I. pag. 47:

„Die Herstellung des Tonus der Inspiratoren und die dadurch bewirkte Exspirationsweite des Brustkorbes ist die

Hauptbedingung der Fortexistenz des geborenen Kindes. Bei Abwesenheit dieses Tonus würde bei jeder Exspiration der elastische Brustkorb mit grosser Energie seine fötale Lage einzunehmen suchen. Es würde noch in weit höherem Masse als nach Durchschneidung der Vagi die Luft mit Heftigkeit entweichen, ein gewaltiger Druck in den auf das äusserste comprimirten, mit Blut gefüllten Gefässen der Lunge entstehen; die Drucksteigerung in der Pulmonalarterie bei der Exspiration könnte ein Regurgitiren in den Ductus Botalli bewirken und der vielleicht schon sich bildende Thrombus würde den herandrängenden Blutmassen kaum widerstehen können. Und selbst bei noch offenem Ductus Botalli würden, da die exspiratorische Drucksteigerung der Pulmonalarterie das Blut nicht nur rück- und seitwärts in den Ductus Botalli, sondern auch vorwärts in die Capillaren drängt, bald capillare Zerreissungen und Lungenödem eintreten. Der Tod würde weit rascher erfolgen als nach durchschnittenen Vagis."

Wenn wir so sehen, dass jene andauernde Verkürzung der Athemmuskeln die Brustweite nach der Geburt bestimmt, so liegt es nahe, sich an dieselbe Nervenbahn und denselben physiologischen Reiz zu halten, um die fassförmige Erweiterung des Thorax bei Emphysem zu erklären. In der That erscheint es nicht schwierig, die pathologische Erweiterung des Brustkorbes auf die functionelle Restitution der Blutzellen in den Lungen zurückzuführen. Der innige Zusammenhang, in dem sich durch die Cellular-Physiologie die klinische Beobachtung mit der Physiologie befindet, ist hauptsächlich dadurch bewirkt worden, dass man bestrebt war, für jede pathologische Erscheinung ein physiologisches Vorbild, einen physiologischen Typus zu suchen. Um nur eins herauszugreifen, so ist die physiologische Verände-

rung der Blutzellen beim Passiren der Nierencapillaren, die functionelle Restitution derselben, und die dadurch entstehende Reizung der zum secretorischen Circulationsapparat führenden Vagusfäden der physiologische Typus oder das physiologische Vorbild jener Veränderung der Blutzellen und ihrer Territorien, welche — nach Nierenschrumpfung in dem nicht untergegangenen Theil der Nieren eintretend — eine abnorm gesteigerte Reizung der noch vorhandenen Vagusfäden erzeugt und auf diese Weise reflectorisch die Hypertrophie des linken Ventrikels zu Stande bringt. Drei Vorgänge sind es, die wir bei einem gesunden Individuum wahrnehmen und z. B. bei Nierenschrumpfung, also einem pathologischen Zustande, quantitativ verändert wiederkehren sehen: die Veränderung der Blutzelle, die Reizung der Vagusfäden, die Action des secretorischen Circulationsapparates. Bei jener Schrumpfung ist die Veränderung des Blutes derart, dass aus jeder die Nierencapillare passirenden Blutzelle mehr Endproducte der Eiweisskörper verschwinden, als aus einer die normale Niere passirenden Blutzelle. Der Zustand der nicht untergegangenen Nierenepithelien ist in der Weise verändert, dass ihre functionelle Reizung erhöht ist, so dass jedes harnstoffbereitende Element in derselben Zeit eine grössere Menge von Endproducten der Eiweisskörper verarbeiten kann. Der Zustand der noch vorhandenen sensibeln Drüsennerven, die als Vagus zum secretorischen Circulationsapparat gelangen, ist in der Art verändert, dass der jede Nervenröhre durchlaufende Strom an Stärke gewonnen hat. Der secretorische Circulationsapparat ist so modificirt, dass jede einzelne Systole mit grösserer Energie erfolgt und mehr Blut in die Aorta hineinschaffen kann. Es passiren in der Zeiteinheit weniger Blutzellen die Nierencapillaren, es sind weniger Drüsenzellen in Action, es sind eine geringere An-

zahl Vagusfäden in Erregung, aber die Leistung, welche wir von jedem einzelnen zelligen Element, sei es Nierenepithel, sei es Nervenfaser wahrnehmen können, ist eine ungleich grössere, so dass durch diese quantitative (pathologische) Steigerung trotz der geringeren Anzahl jener eine weit stärkere Erregung des secretorischen Circulationsapparates eintritt. Die dadurch entstehende Hypertrophie des linken Ventrikels steigert derart den Aortendruck, dass durch jede einzelne Capillare des nicht zerstörten Nierengewebes mehr Blutzellen in der Zeiteinheit passiren können als durch dieselben Capillaren vor der Erkrankung. Das ist die compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenschrumpfung, wie sie von Diesterweg in der Cellular-Physiologie aufgestellt und in der Arbeit von Weitling („Ueber die Hypertrophie des linken Ventrikels nach Nierenschrumpfung, nach den Anschauungen der Cellular-Physiologie bearbeitet. Berlin 1870") näher ausgeführt ist. Offenbar ist diese Hypertrophie ein pathologischer Zustand, aber jedes Glied der Kette, welches diesen pathologischen Zustand zusammensetzt, hat ein physiologisches Vorbild und wir müssen eben, wenn wir die klinischen Beobachtungen erklären wollen, immer bemüht sein, für eine pathologische Erscheinung den physiologischen Typus aufzufinden.

Kehren wir nach dieser Excursion zur Besprechung der fassförmigen Erweiterung des Thorax zurück, so ist es nicht schwer, für diese pathologische Erscheinung den physiologischen Typus aufzustellen und es wird uns dies um so leichter, als die Uebergänge vom physiologischen Typus zu diesem pathologischen Zustand in der Abhandlung von Leistikow „Der Einfluss der andauernden Leibesübungen auf die Körpermusculatur und die Circulationsapparate (nach

der Cellularphysiologie bearbeitet) Berlin 1870", welcher sich auf das von Kluge bei der Berliner Feuerwehr und von Diesterweg bei der Königl. Central-Turnanstalt gesammelte statistische Material stützt, bereits aufgestellt sind. Wenn der Muskelstoffwechsel sich steigert, so ist die Veränderung, welche jede Blutzelle und ihr Territorium beim Passiren der Körpermuskulatur erleidet, eine grössere als vorher, jedes zellige Element, welches also in die Lungencapillaren gelangt, enthält weniger O und mehr CO_2. Da das Luftkanalsystem des respiratorischen Circulationsapparates aber immer hinreichend O enthält, indem jeder Athemzug immer eine überschüssige Menge O den Lungen zuführt, so ändert sich die functionelle Restitution des Blutes in der Art, dass ein jedes Blutkörperchen mehr Sauerstoffmoleküle aufnimmt und das Territorium einer jeden Blutzelle mehr Kohlensäure abgiebt. Da nun diese functionelle Restitution der physiologische Reiz der Lungenvagi ist, so wird die Erregung der Fäden gesteigert und durch die Athembewegungen wird mehr Blut aus dem rechten Ventrikel aspirirt und dem linken Vorhof zugeführt werden als vorher, so dass auf diese Weise die Respiration regulirt und der Steigerung des Muskelstoffwechsels angepasst wird. Es passiren demnach eine grössere Anzahl von Blutzellen die Lungencapillaren, die Reizung der Nervenröhren der Lungenvagi ist erhöht, es erfolgen die Athembewegungen rascher und energischer und der Tonus der Athemmuskeln, dessen Höhe die Grösse des Thoraxraumes bestimmt, ist gesteigert. Die an der Central-Turnanstalt angestellten Messungen haben eine andauernde Erweiterung des Thorax, besonders eine andauernde Hebung der obern Rippen, eine Hervorwölbung der Brust ergeben.

Nachdem wir gesehen haben, dass die nach der Geburt

eintretende Reizung der Lungenvagi den Thorax erweitert und in der gewöhnlichen Stellung fixirt, nachdem wir ferner gesehen, wie eine stärkere functionelle Restitution des Blutes in den Lungen durch eine stärkere Reizung der Vagi die gewöhnliche Exspirationsweite des Thorax vermehrt, ist es nicht schwer, davon ausgehend, die fassförmige Erweiterung des Thorax bei Emphysem zu erklären. Wenn bei diesem das Lungengewebe an Elasticität verloren hat und in Folge davon die Lungen bei der Exspiration mit geringerer Energie zurückfedern, so ist klar, dass die Wirkung der Athmung als Circulationsapparat des kleinen Kreislaufes (Diesterweg, Kritische Beiträge zur Physiologie und Pathologie mit besonderer Berücksichtigung des v. Niemeyer' schen Handbuches. Frankf. a. M. 1866) herabgesetzt sein muss. Es besteht diese Wirkung ja darin, dass das Kanalsystem der Lungenarterie während der Inspiration um die „Athmungscapacität" erweitert und verlängert und so stärker mit Blut gefüllt wird, bei der Exspiration um dieselbe Athmungscapacität sich verengert und verkürzt, so dass das während der Inspiration aufgenommene Blut, welchem durch den Schluss der Valv. semilun. der Rückfluss zum Ventric. dext. verlegt ist, durch die Lungencapillaren nach der andern Seite hin zum linken Vorhof entweichen muss. Diejenigen Theile des Lungengewebes, welche sich nicht von selbst während der Exspirationsdauer retrahiren, werden weniger Blut durch ihre Capillaren hindurchbringen. Die folgende Inspiration wird eintreten, ehe die kleinsten Aeste der Lungenarterie ihre ganze bei der Inspiration aufgenommene Blutmenge durch die Capillaren weiter gegeben haben. Jede mit gewöhnlicher Muskelkraft ausgeführte Athembewegung hat also bei einem derartigen Zustand der Lungen eine Ver-

langsamung des Blutstromes im kleinen Kreislauf zur Folge. Die normale Action des respiratorischen Circulationsapparates ist in der Weise gestört, dass er unfähig ist, so viel zellige Elemente als früher durch die Lungen zu treiben. Die Leistung der Athmung ist nicht mehr proportional dem Stoffverbrauch des Organismus. Ist dieses aber eingetreten, so muss die Leistung jedes zelligen Elementes im Blute bei jedem Kreislauf eine grössere sein, d. h. die eingetretene allgemeine Circulations-Verlangsamung, die Folge der behinderten Action des respiratorischen Circulationsapparates veranlasst, dass die Veränderung jeder Blutzelle und ihres Territorium bei Passirung der Körpermuskulatur grösser ist, als vorher, und dass die andern physiologischen Vorgänge des Blutes dem entsprechend sich ändern. Die zu den Lungencapillaren zurückkehrende Blutzelle hat weniger O und mehr CO_2 als früher, die gesteigerte Reizung der Lungenvagi veranlasst eine grössere Intensität der Athembewegung und so sucht der Organismus den Circulationsfehler, der ihm durch das Volumen pulm. auct. zugefügt ist, auszugleichen, indem die verstärkte Athmung sich bemüht mit dem veränderten Lungenparenchym dieselbe Leistung wie unter normalen Verhältnissen auszuführen. Das ist die Compensation. Im weiteren Verlauf nimmt die Elasticität des Lungenwebes noch mehr ab. In dem Maasse als dies geschieht, werden die Ansprüche der Körpermuskulatur an jede einzelne passirende Blutzelle grösser. Die in die Lungen zurückkehrenden Elemente bringen andauernd mehr CO_2 mit, die Veränderung, welche jedes Element erleidet, die functionelle Restitution jedes Elements in den Lungen ist eine energischere. Die Reizung der Nervenröhren der Lungenvagi ist andauernd eine stärkere, und selbst wenn bei cirrhotischer Schrumpfung ein Theil der Vagus-

fäden mit untergegangen ist, so hat die in den übrigen Fäden durch die gesteigerte functionelle Restitution jedes Elements bewirkte Stromstärke doch solche Höhe, dass eine andauernd gesteigerte Reizung der Athmungsganglien die Folge ist. Auf diese Weise gerathen nicht allein Muskeln der Inspiration und Exspiration, die bei gewöhnlicher Reizung, bei gewöhnlicher functioneller Restitution des Blutes, bei gewöhnlicher Stromstärke in den Lungenvagi ausser Thätigkeit sind, in Action, sondern es findet auch durch die andauernde Steigerung des Tonus eine andauernde Erweiterung des Thoraxraumes, eine andauernde Hebung der Rippen statt, welche sich natürlich da am deutlichsten zeigt, wo die Einwirkung der Lungenvagi am energischsten ist, d. h. in der oberen Hälfte des Thorax. Die Kranken bekommen früher oder später eine „hohe Brust", was uns nicht wundern kann, da Traube nachgewiesen hat, dass bei einem Respirationshinderniss nach dem Diaphragma zuerst die Scaleni, dann die Levatores cost. sup. etc. in Action treten. Die Hervorwölbung der Brust bei diesem pathologischen Zustande ist deshalb eine physiologische Nothwendigkeit, ein nothwendiges Ergebniss der abnorm starken Reizung der Lungenvagi.

Eine weitere Folge jener Steigerung der functionellen Restitution jeder Blutzelle ist die Hypertrophie der Athemmuskeln. Wenn wir nämlich das Verhältniss betrachten, in welchem sich der Vagus zu den sensibela Muskelnerven befindet und welches die Cellular-Physiologie dahin präcisirt hat, dass der Vagus, dessen Erregung erst nach der Geburt eintritt, die schon vor der Geburt bestehende nutritive Thätigkeit der am Respirationsapparat vorhandenen Organe zu einer functionellen steigert, so ergiebt sich die

Hypertrophie als stricte Nothwendigkeit. Indem auf der Bahn der Lungenvagi der veranlassende Reiz der Athmung zu den Ganglien gelangt und von der Höhe des veranlassenden Reizes die Höhe des consecutiven Reizes wesentlich abhängt, so liegt auf der Hand, dass eine andauernde Steigerung des ersteren auch eine andauernde Steigerung des letzteren im Gefolge hat. Die andauernde Steigerung beider Athmungsreize muss aber selbstverständlich eine Hypertrophie der am Respirations-Apparat thätigen musculösen Organe nach sich ziehen. Wir haben hier also eine reflectorisch entstandene Hypertrophie des mächtigsten Ciculationsapparats des kleinen Kreislaufs.

Nachdem wir die fassförmige Erweiterung des Thorax und die Hyperthrophie der Athemmuskeln erklärt, wenden wir uns zur Kurzathmigkeit, deren Auffassung nach dem Vorausgegangenen sehr einfach wird. Wir beziehen uns dabei auf die wichtigen Entdeckungen von J. Rosenthal. In dessen Werke „Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus Vagus“ heisst es pag. 256:

„Die Athembewegungen werden erregt durch den Reiz des Blutes auf das respiratorische Centralorgan. Der Uebergang dieser Reizung auf die betreffenden Muskeln und Nerven findet einen Widerstand, durch welchen die stetige Erregung in eine rythmische Action umgesetzt wird. Dieser Widerstand wird vermindert durch die Einwirkung des Vagus, vermehrt durch die Einwirkung des Nerv. laryngens sup.

Der Grad der Thätigkeit des Centralorgans ist abhängig von dem Sauerstoffgehalt des Blutes, die Vertheilung dieser Thätigkeit auf einzelne Respirationen und dem gemäss die Zahl und Tiefe derselben bei gleichbleibender Erregung von der Wirkung jener Nerven.“

Wie sehr auch diese Anschauungen durch die Aufstel-

lungen der Cellular-Physiologie geändert sein mögen, diese Eigenschaft der Lungenvagi, dass sie den Widerstand in den Ganglien, welcher der Entladung entgegensteht, vermindern und auf diese Weise die Athemmuskeln zwingen, sich in kürzeren Intervallen zu contrahiren, hat sie nicht angegriffen. Und in dieser Eigenschaft finden wir denn auch die Erklärung der Kurzathmigkeit bei Emphysem und cirrhotischer Schrumpfung des Lungengewebes. Denn da, wie wir bereits gesehen haben, durch die Veränderung der functionellen Restitution der Blutzellen in den Lungen eine andauernd gesteigerte Reizung der Lungenvagi vorhanden ist, so hat nicht nur die erregende Einwirkung, sondern auch die widerstandvermindernde Eigenschaft jener Nervenröhren einen andauernden Zuwachs erhalten. Indem die durch die sensibeln Muskelnerven der arbeitenden Muskeln und die durch die Lungenvagi den Ganglien zugeführte Reizung weit eher in die Athemmuskeln übergehen kann, verkürzen sich die Intervalle zwischen den einzelnen Inspirationen und es kommt auf diese Weise eine Kurzathmigkeit zu Stande.

Ganz auf die gleiche Weise entsteht diese bei pleuritischem Exsudat, bei pneumonischen Infiltraten u. s. w. Da die Athmung 21 % O einführt, nach den Experimenten von Wilh. Müller die functionelle Restitution der Blutzellen aber noch intact vor sich geht, wenn die eingeathmete Luft etwas über 8 % O enthält, so ist (Cellular-Physiol. Bd. II. pag. 104) offenbar eine Luxusthätigkeit des Blasebalgs vorhanden. Die nothwendige mechanische Wechslung der Luft ist mehr als verdoppelt. Wenn nun bei Pleuritis oder Pneumonie das Nebenwerk der Athmung, das mit einem Blasebalg verglichene Canalsystem der Luftröhren in ge-

wöhnlicher Weise fortarbeitete, so würde in den meisten Fällen die Erneuerung der Alveolenluft nicht nur ausreichend, sondern noch zu luxuriös sein. Ein häufigerer Wechsel der Athemluft wäre nur selten erforderlich. Trotzdem aber arbeitet die Athmung in kürzeren Intervallen, weil sie in ihrer Eigenschaft als Circulationsapparat bei der verringerten Anzahl der erweiterungsfähigen Blutcanäle nicht mehr ausreichend Blut aus dem rechten Ventrikel in den linken Vorhof hineinschaffen kann. „Desshalb entsteht Kurzathmigkeit, die, wenn die Verminderung der Blutcanäle zu erheblich ist, das acute Lungenödem herbeiführen kann; dasselbe ist nicht als collaterale Fluxion aufzufassen“ (Cellular-Phys. B. II. pag. 105). Ganz die gleiche Erscheinung beobachten wir z. B. bei Stenose der Valv. mitral. Indem eine Blutstauung jenseits des Circulationshindernisses, also in den Pulmonalvenen etc. eintritt, muss — obschon von den beiden Canalsystemen der Lunge das eine, die Luftröhren, ihre Excursionsfähigkeit behalten haben — Kurzathmigkeit eintreten, weil das Blutcanalsystem durch die strotzende Füllung der Venen und Capillaren seine Erweiterungsfähigkeit zum Theil eingebüsst hat. Es muss Kurzathmigkeit eintreten, weil der respiratorische Circulationsapparat häufiger arbeiten muss, um dem linken Vorhof die genügende Blutmenge zuführen zu können. Die Art und Weise, wie Kurzathmigkeit zu Stande kommt, ist bei Emphysem und cirrhotischer Schrumpfung, bei grossen pleuritischen Exsudaten, bei pneumonischen Infiltrationen und bei den Klappenfehlern, die überhaupt Kurzathmigkeit im Gefolge haben, überall dieselbe. Ueberall entsteht sie dadurch, dass jedes zellige Element, welches die Lungencapillaren passirt, weniger O und mehr CO_2 enthält als vorher, dass in Folge dessen die functionelle Restitution jedes Einzelnen energischer ist, dadurch eine

stärkere Reizung der Lungenvagi hervorgerufen wird und so — indem neben der erregenden Eigenschaft auch die widerstandvermindernde Wirkung wächst — die Ganglien der Athemmuskelnerven gezwungen werden, in kürzeren Intervallen sich zu entladen.

Was von den oben unter 5 und 6 genannten, weniger für die Diagnostik des Lungenemphysems verwerthbaren, deshalb jedoch nicht minder für unser Thema interessanten Erscheinungen, die venöse Blutbeschaffenheit resp. die Cyanose zunächst betrifft, so wollen wir vor Allem bei dem Missbrauch dieses Wortes uns darüber verständigen, was wir darunter verstehen wollen. Es ist dies um so nothwendiger, als in den späteren Stadien des Emphysems beide Arten der Cyanose — wovon gleich mehr — oft genug zusammen vorkommen. Jene Cyanose umfasst zwei von einander ganz getrennte Zustände. Die eine Form ist eine Stauungserscheinung, welche durch irgend ein Circulationshinderniss bedingt ist. Die andere Form hat mit Stauungserscheinung nichts gemein, im Gegentheil finden wir sogar in vielen Fällen bei dieser eine beträchtliche Beschleunigung des Blutstromes. Es beruht vielmehr diese letztere Form auf einer Verfärbung des Blutes selbst, die auf folgende Weise zu erklären ist. Wenn z. B. bei Diphteritis oder Angina membran. Exsudatmassen den Eingang in die Luftwege verengern nnd die Nebenwirkung des respiratorischen Circulationsapparates, der mechanische Luftwechsel in der Trachea und ihren Ausbreitungen behindert ist, so kann nur eine mangelhafte functionelle Restitution der die Lungencapillaren passirenden Blutzellen eintreten.

Die Versuche W. Müllers haben gezeigt, dass bei Thieren, welche eine Luft statt von 21 % nur von 7,53 % Sauerstoffgehalt einathmen, das Blut nicht mehr in ausreichender Weise ver-

ändert wird. Kommt nun eine ähnliche Wirkung dadurch zu Stande, dass eine mangelhafte Erneuerung der Luft in der Trachea und den grösseren Bronchien den Sauerstoffgehalt in dem Luftcanalsystem auf eine ähnliche Grenze, wie bei obigen Versuchen herabdrückt, so kann die functionelle Restitution des Blutes auch nur eine mangelhafte sein. Der schlagendste Beweis hierfür liegt unter anderem darin, dass z. B. bei Croup in vielen Fällen die Athmung eine weniger frequente ist; eine Abnahme der Frequenz derselben aber wird durch eine Abnahme der Reizung der Lungenvagi bewirkt; indem das in die Pulmonalarterie gelangende Blut nun mit CO_2 schwer beladen ist, kann bei der geringen Menge des in den Alveolen vorhandenen O die functionelle Restitution nur in mangelhafter Weise stattfinden, es sinkt die Reizung der Lungenvagi, damit nimmt die Frequenz der Athemzüge ab und das aus den Lungencapillaren in den linken Ventrikel gelangende Blut ist in Folge des grösseren Gehaltes an CO_2 dunkler tingirt. Da die CO_2 ein pathologischer Reiz für die Endigungen der sensibeln Muskelnerven ist, so wird der consecutive Reiz der drei Circulationsapparate sehr in die Höhe getrieben, der ganze Kreislauf beschleunigt und die dunkle Farbe des mangelhaft restituirten Blutes giebt bei jenem Respirationshinderniss dem Kranken diese livide Färbung, die blasse Cyanose.

Es darf uns daher nicht wundern, wenn wir in den allerletzten Stadien des Emphysems auch diese livide Färbung mit wahrnehmen. Es ist dieselbe aber kein constantes Symptom, sondern sie tritt erst kurz vor dem Tode oder in jenen Fällen ein, in denen eine acute Steigerung des das Emphysem begleitenden Catarrhes der Luftwege eine mangelhafte Restitution der Blutzellen zur Folge hat. — Die andere Form der Cyanose aber beruht auf einer Blutstauung und einer conse-

cutiven Erweiterung der Gefässe und kommt folgendermassen zu Stande. Jedes Circulationshinderniss hat eine Blutstauung in dem vor dem Vitium liegenden Stromgebiete zur Folge. Das Circulationshinderniss bei Emphysem, also bei einer Stauug im respiratorischen Circulationsapparate, liegt in den Lungencapillaren selbst. Da die Wirkung der Athmung darin besteht, dass das Stromgebiet der Pulmonalarterie bei der Inspiration um die „Athmungscapacität“[6]) verlängert und erweitert wird, bei der Exspiration auf die „Normalcapacität“ zurückgeht, so tritt bei Emphysem durch die mangelhafte Excursionsfähigkeit der Lungen eine Abnahme der Athmungscapacität ein. Wie wir schon ausgeführt, muss die Athmung häufiger arbeiten, um diese Abnahme der Athmungscapacität auszugleichen. Die grösste Breite hat das Strombett in den Capillaren, welche bei jeder Inspiration von ihrer Normalbreite um die Athmungsbreite erweitert werden und welche daher bei Emphysem durch die Verminderung der Athmungsbreite dem Abfluss des Blutes aus der Pulmonalarterie in die Venen das wesentlichste Hinderniss entgegensetzen. Wie wir nun sehen, dass bei Stenose des Ostium aort. diejenige Abtheilung des Gefässsystems, welche vor dem Circulationshinderniss liegt, also der Ventriculus sinist. (neben der Hypertrophie) auch bedeutend dilatirt wird, wie Stenose des Ostium mitral. eine andauernde Blutanhäufung in dem davor liegenden Stromgebiet, den Pulmonalvenen verursacht, so muss — da das Hauptcirculationshinderniss bei Emphysem in der ungenügend eintretenden

---

[6]) Diesterweg, Kritische Beiiräge zur Physiologie und Pathologie Heft 1. 1866.

Guttmann, Ueber die Ursachen der Kurzathmigkeit bei Herzfehlern im Stadium der Compensation. 1867.

Athmungsbreite der Lungencapillaren liegt — vor denselben, also im rechten Ventrikel und den beiden Cavae eine andauernde Stauung eintreten, welche eine andauernde Erweiterung aller Körpervenen und — wenn sie noch bedeutender wird — der Körpercapillaren zur Folge hat.

Wir erwähnten bereits einer Stauung im rechten Ventrikel und wollen damit übergehen auf die letzte der uns beschäftigenden Fragen. Haben wir uns oben schon überzeugt, dass der respiratorische Circulationsapparat auf reflectorischem Wege an Masse zunehme, so wird man von vornherein auch geneigt sein, die Hypertrophie des nutritiven Circulationsapparats (in den Lehrbüchern Hypertrophie des rechten Ventrikels genannt) auf analoge Weise zu erklären. Indessen wollen wir zunächst diejenigen widerlegen, welche der Meinung sind, dass durch den Untergang von Capillaren in der Lunge dem rechten Ventrikel ein grösserer Widerstand für die Fortschaffung seiner Blutmassen gegeben sei und hieraus die Hypertrophie sich herleite. In der That haben die mechanischen Vorstellungen unser physiologisches Denken so erschwert, dass es schwer erscheint gegen solche Lehren aufzutreten. Wenn durch den Untergang von Lungencapillaren dem rechten Ventrikel grössere Widerstände bereitet werden sollen, so muss doch offenbar dasselbe eintreten, wenn wir den linken Ventrikel künstlich unter dieselben Verhältnisse bringen und z. B. durch Amputation einer Extremität einer Menge Capillaren des Aortensystems entfernen. Während aber in letzterem Falle der linke Ventrikel seine Arbeitsgrösse herabsetzt — vgl. Schmidtborn „Ueber die Regulirung der Circulationsapparate nach Amputationen. Berlin 1870." — steigert sich im ersteren Fall die Leistung des rechten Ventrikels. Indem wir so nach Entfernung von

Capillaren in dem einen Falle das Entgegengesetzte beobachten als in dem andern, wird doch wahrlich Niemand behaupten wollen, dass der Untergang jener auf diese mechanische Weise irgend einen Herzmuskel zur Hypertrophie veranlasse. Bekanntlich hat man bei Nierenschrumpfung die Hypertrophie des linken Ventrikels auf den Untergang von Nierencapillaren zurückgeführt, eine Anschauung, welche durch die Zellentheorie längst beseitigt ist. Wenn die Anzahl von Lungencapillaren das Maassgebende wäre für die Arbeitsgrösse des rechten Ventrikels, so müssten wir in den ersten Wochen nach der Geburt eine enorme Zunahme der Dicke desselben beobachten. Schon Weitling hat in seiner bereits oben erwähnten Abhandlung auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass die Menge der Capillaren, welche vom Blute des rechten Ventrikels durchflossen werden, nach der Geburt weit geringer ist als vor derselben. Da der nutritive Circulationsapparat vor der Geburt allein thätig ist und das Blut seiner rechten Abtheilung ebenfalls in den grossen Kreislauf gelangt, so durchströmt das Blut des rechten Ventrikels eine Anzahl von Capillaren, welche gleich ist der Hälfte aller Körpercapillaren und der Hälfte aller Placentarcapillaren. Die Summe der Lungencapillaren ist, da sie nur einen Bruchtheil der Körpercapillaren ausmachen, also eine weit geringere. Wenn nun die Anzahl der Capillaren, die vom rechten Ventrikel aus durchströmt werden, die Höhe des Widerstandes bestimmte, der dem rechten Ventrikel entgegen gesetzt ist, eine wie bedeutende Hypertrophie müssten wir post partum vor unseren Augen sich entwickeln sehen, wenn der rechte Ventrikel, anstatt sein Blut durch ein weites Stromgebiet zu treiben, plötzlich an ein neues Kanalsystem verwiesen wird, welches weit weniger Abzugskanäle darbietet.

So wenig wie diese mechanische Erklärung für die Hypertrophie zugelassen werden kann, so wenig darf man in einer veränderten Beschaffenheit des Blutes, der Säfte die Ursache für jene suchen. Es wäre möglich die Idee aufzustellen, bei Emphysem trete eine geringere Decarbonisation des Blutes ein und da die Anhänger der humoralen Lehre die Action des Herzens ja dadurch zu motiviren versuchen, dass die Kohlensäure erregend auf ein in der Medulla oblongata angenommenes hypothetisches Vaguscentrum und das motorische Herzcentrum wirke, so entstehe die Hypertrophie des Herzens durch den grösseren Kohlensäuregehalt des Blutes. Es bedarf nur einiger Worte, um eine solche chemische Erklärung ebenfalls zurückzuweisen. Da das Blut, welches zu dem supponirten Vaguscentrum und dem motorischen Herzcentrum gelangt, bereits die Lungen passirt hat, und die zelligen Elemente dort bereits einer functionellen Restitution unterlegen sind, so ist die Beschaffenheit des jene Ganglien erreichenden Blutes annähernd dieselbe, wie vor der Erkrankung des Lungengewebes. Das Blut besitzt in seiner Beschaffenheit nicht mehr das Mass der peripherischen Verluste und wäre schon aus diesem Grunde ungeeignet, die Compensation des nutritiven Circulationsapparates zu veranlassen. Eine chemische Erklärung ist also ebenso unhaltbar wie jene mechanische. —

Wie die Hypertrophie des respiratorischen Circulationsapparates reflectorisch dadurch entsteht, dass der physiologische Reiz der Athmung andauernd dadurch gesteigert ist, dass in dem Stromgebiet, aus dem die Erregungsnerven stammen, eine intensivere functionelle Restitution jedes zelligen Elementes eintritt, so hat die Hypertrophie des nutritiven Circulationsapparates, welche von den Handbüchern irrthümlicherweise als Hypertrophie des rechten Ven-

trikels allein dargestellt wird, ihre Ursache darin, dass der physiologische Reiz der gemeinsamen Muskulatur andauernd gesteigert ist. Indem das Emphysem den respiratorischen Circulationsapparat beschädigt, ist die unmittelbare Folge eine allgemeine Circulationsverlangsamung. Das die Aorta und das Muskelsystem passirende Blut strömt langsamer, die Veränderung jeder Blutzelle in den Mnskelcapillaren ist eine bedeutendere und da der cellulare Austausch zwischen der Blutzelle und dem Muskelgewebe der physiologische Reiz für die sensibeln Muskelnerven ist, so befinden sich diese in einem andauernd gesteigerten Reizzustande. Proportional der Zunahme der Reizung wächst aber auch die Stromstärke in den Nervenröhren, welche als eine Abtheilung der Herzvagi zum nutritiven Circulationsapparat gehen. Indem so der veranlassende Reiz des letzteren andauernd gesteigert ist, muss die gemeinsame Muskulatur beider Ventrikel hypertrophiren.

Wie wichtig diese Hypertrophie für die Fortdauer des Lebens ist, leuchtet von selbst ein. Denn wenn der respiratorische Circulationsapparat durch den immer grösser werdenden Elasticitätsverlust des Lungengewebes trotz der besten Compensationsanstrengung immer unfähiger wird, den an ihn gestellten Anforderungen nachzukommen, so wird die allgemeine Circulationsverlangsamung immer grösser, die Reizung der Herzvagi immer stärker, die Hypertrophie des nutritiven Circulationsapparates immer bedeutender und das Leben kann so länger erhalten bleiben, da die mangelhaften Leistungen der Athmung als Circulationsapparat durch die Hypertrophie des nutritiven Kreislauforgans zum Theil ersetzt werden. Erst wenn diese Unterstützung, welche der respiratorische Circulationsapparat erhält, nicht

mehr genügt, wenn dem zu Folge als Stauungs-Erscheinung Oedem der Extremitäten eintritt, ist das Leben schwer bedroht und so finden wir auf Grund unserer Anschauungsweise eine Erklärung dafür, warum Oedem, das in Folge von Lungenaffectionen auftritt, ein viel bedrohlicheres Symptom ist, als das ja oft wieder verschwindende Anasarka bei anderen Circulationsstörungen.

Wenn ich hiermit das mir vorgesetzte Thema verlasse, ohne näher auf die in der oben angeführten Krankheitsskizze berührten, durch Auscultation und Percussion zu ermittelnden Veränderungen einzugehen, so hat das darin seinen Grund, dass der Zweck meiner Abhandlung nur der sein sollte, entsprechend den neuen Anschauungen der Cellular-Physiologie und des Diesterweg'schen Kreislaufs eine andere physiologische Erklärung der pathologischen Phänomene zu geben, die bei Emphysem uns entgegentreten. Wir sahen, wie die Functionsstörung des respiratorischen Circulationsapparates ausgeglichen wurde, auf welche Weise sich der veranlassende und consecutive Reiz der Athembewegung modificirte, wie die Stromstärke sowohl in den Lungenästen des Vagus, als auch in den motorischen und sensibeln Muskelnerven der thätigen Respiratoren selbst sich änderte. Wir sahen ferner, dass die functionelle Reizung der Ganglien der Athemmuskeln sich in doppelter Weise modificirte, wie durch die Veränderung der Stromstärke in den zuführenden Nervenbahnen nicht nur fortdauernd eine stärkere Entwicklung des stromerzeugenden Princips zu Stande kam, sondern auch in Folge des schärferen Hervortretens der widerstandsvermindernden Eigenschaft der Lungenvagi eine in weit kürzeren Intervallen als normal eintretende Entladung des Reizes in die motorischen Nerven

der Athemmuskeln erfolgte. Alle höheren Zellenformen veränderten ihre cellulare Verfassung andauernd. Die die Lungencapillaren passirende Blutzelle erlitt eine intensivere functionelle Restitution, der Strom in der Lungenvagi wurde gesteigert, die functionelle Reizung der Ganglien des Diaphragmas etc. war andauernd alterirt, der Nervenstrom in den sensibeln und motorischen Fäden hatte andauernd eine Schwankung erfahren und die das Muskelgewebe passirenden Blutzellen erlitten bei jedem neuen Kreislauf eine intensivere Veränderung als früher.

Man sieht, dass wir die alte Auffassung der Compensation aufgegeben. Die Zellentheorie kann sich nicht mit allgemeinen Aufstellungen, wie sie wohl früher hierüber allgemein galten, begnügen. So wichtig der Fortschritt auch war, den die Pariser Schule that, indem sie so manchen mystischen Begriff über Krankheitsvorgänge über Bord warf und dafür eine exacte Forschung nach dem Wesen der Krankheit einführte, so blieb doch die Reform der Medicin auf halbem Wege stehen, bis Virchow und nach ihm Diesterweg den Schwerpunkt der ärztlichen Forschung in die Frage verlegten, welches Gewebe des erkrankten Organes, welche Zellenformen, die an der Zusammensetzung des Organs, sei es andauernd, sei es transitorisch, Theil nehmen, sind der eigentliche Heerd der Affection. Nur wenn wir an dieser grossen Errungenschaft Virchow's festhalten, können wir die Reform der Medizin durchführen, denn es giebt — Cellular-Pathol. pag. 265 — weder eine anatomische noch physikalische Einheit. So sehr wir auch gewöhnt sind, uns als etwas Einfaches und Einheitliches zu fühlen, so müssen wir uns doch zu der Annahme entschliessen, dass jeder Theil des Körpers eine Mehrheit von kleinen wirkungsfähigen Centren oder Elementen bildet und dass

nirgends, soweit unsere Erfahrung reicht, ein einfacher anatomischer Mittelpunkt existirt, von dem aus — pag. 264 — die Thätigkeit des Körpers in einer erkennbaren Weise geleitet wird. Nur in dem Zusammenwirken, in dem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältniss, in welchem sich die Thätigkeit der einzelnen Zellenformen befindet, liegt die Einheit des Organismus. Die Kenntniss des Einzellebens der kleinsten Theile macht es nicht nur möglich, die Entwicklungsgeschichte des Eies und des Fötus auf dieselben Grundgesetze zurückzuführen, welche für das spätere Leben und die krankhaften Neubildungen Gültigkeit haben; sie gestattet auch, wie wir auf Grund der Cellular-Physiologie nachgewiesen haben, die klinischen Beobachtungen, die pathologischen Erscheinungen der Functionen der einzelnen Organe auf dieselben Grundgesetze zurückzuführen, welche für die gewöhnliche Thätigkeit und ihre physiologische Steigerung als bestehend nachgewiesen sind. „Und dies ist das Hauptkriterium, auf Grund dessen wir den Werth einer biologischen Theorie beurtheilen müssen.“

THESEN.

1. Die Vagi sind die Erregungsnerven des Herzens.
2. Der secretorische Circulationsapparat ist vor der Geburt unthätig.
3. Der physiologische Reiz der Athmung richtet sich nicht nach der Blasebalgswirkung, sondern nach der circulatorischen Leistung des respiratorischen Circulationsapparats am kleinen Kreislauf.

Verfasser, am 10. März 1845 zu Glogau geboren, erhielt seinen ersten Unterricht auf verschiedenen Lehranstalten und erwarb sich das Zeugniss der Reife für das Universitätsstudium Ostern 1866 auf dem Königlichen Gymnasium zu Brieg. Bezog darauf für vier Semester die Universität Greifswald, nach Absolvirung des Tentamen physicum für zwei Semester die Universität Leipzig und studirte hierauf auf hiesiger Hochschule noch weitere zwei Semester. Allen meinen verehrten Lehrern, deren Unterricht ich genossen, sage ich hiermit meinen Dank. Vor Allem aber Dank meinem hochverehrten Schwager, dem Consul Duclos und meiner unvergleichlichen Schwester Valesca für die zahlreichen Beweise ihrer Theilnahme und liebevollen Fürsorge während meiner Studienzeit.